Lane Medical Library

Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Greifswald.
Direktor: Professor Dr. Hoehne.

Erythrocytensedimentierung und Blutgerinnung und ihre Beeinflussung durch operative Eingriffe.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer hohen Medizinischen Fakultät

der Universität Greifswald

vorgelegt von

Hans Schneider
aus Dankenfeld, Unterfranken.

1928

Buchdruckerei Julius Abel, G. m. b. H., Greifswald.

Dekan: Professor Dr. *Meisner*.
Referent: Privatdozent Dr. *Gragert*.
Korreferent: Professor Dr. *Hoehne*.

Schon lange war der Medizin bekannt, daß das Blut sich bei entzündlichen Prozessen vor der Gerinnung teilt und zwar in das Plasma und in ein Conglomerat der festen Bestandteile (Erythrocyten, Leukocyten und Blutplättchen). Diese Trennung des Blutes und die dabei auftretende Bildung der sog. crusta phlogistica spielte eine wichtige Rolle in der Diagnostik. Als Hauptursache dieser Vorgänge sah man schon frühzeitig die Sedimentierung der roten Blutkörperchen an. Eine Schwierigkeit für die Wertung dieser Erscheinung bildete allerdings die Gerinnung des Blutes, so daß Erythrocytensedimentierung und Gerinnung in Abhängigkeit voneinander zu sein schienen. Demzufolge wurde in neuester Zeit von verschiedenen Autoren versucht, die kausalen Zusammenhänge zwischen beiden Reaktionen klarzustellen.

Die heutigen Anschauungen und die nähere Erforschung der Erythrocytensedimentierung gehen zurück auf die Forschungen des Schweden *Fahraeus*, der zunächst die Ergebnisse seiner Untersuchungen als etwas vollkommen Neues auf dem Gynäkologen- und Chirurgentag in Stockholm 1917 vortrug. Jedoch war einige Jahrzehnte früher schon auf diesem Gebiete gearbeitet worden, namentlich von *Hewson*, *Nasse*, *Joh. Mueller*, und in den neunziger Jahren des vorigen Jahrhunderts hat *Biernaki* versucht, die Sedimentierung der Erythrocyten als diagnostisches Hilfsmittel zu verwerten. Aber obwohl die Beobachtungen dieser Autoren den heutigen Anschauungen teilweise recht nahe kommen, fanden sie doch keinen Anklang. Durch *Virchow*s Zellularpathologie wurden alle älteren Studien der Humoralpathologie über die Senkung der roten Blutkörperchen in den Hintergrund gedrängt.

Die Ergebnisse von *Fahraeus* erweckten erneutes Interesse, so daß die Forschung auf diesem Gebiete außerordentlich rege wurde, zumal der Vorgang der Sedimentierung sehr bald sowohl von *Fahraeus* als einer großen Anzahl weiterer Autoren zur praktischen Verwendung in der klinischen Diagnostik empfohlen wurde. (*Westergreen, Linzenmeier, Gragert* usw.)

Die meisten Forscher sind sich darüber einig, daß die wesentlichen Bedingungen der Erythrocytensedimentierung in physiko-chemischen Plasmaveränderungen zu suchen sind. Doch wird von vielen die Möglichkeit angedeutet, daß gewisse Eigenschaften der Blutkörperchen selbst eine Rolle spielen können.

Fahareus nimmt als hauptsächlichsten Faktor der Senkungsreaktion die Aggregationstendenz der roten Blutkörperchen an, d. h. die Geldrollenbildung derselben, die in um so größerem Maße auftritt, je schneller die Sedimentierung vor sich geht. Er hat festgestellt, daß im Unterschied des spezifischen Gewichts zwischen Blutkörperchen und Plasma, ebenso wie in der Viskosität des Plasmas oder in der Größe der Blutkörperchen keine nennenswerten senkungsfördernden Faktoren liegen können. Er hat durch Austausch und Verdünnungsversuche dargelegt, daß die aggregierenden Eigenschaften hauptsächlich an das Plasma, und zwar offenbar an die Eiweißkörper des Plasmas geknüpft sind; gelang es ihm doch nachzuweisen, daß eine reine Fibrinogenlösung eine sehr starke, eine Serum-Globulinlösung eine wesentlich schwächere und eine Serum-Albuminlösung eine nur geringe Senkungsbeschleunigung hervorruft, und daß diese Wirkung mit der Konzentration der betreffenden Eiweißkörper regelmäßig anwächst.

Sachs und *von Oettingen* kommen auf Grund ihrer Versuche zu der Annahme, daß für die Verschiedenheit der Blutkörperchensenkung auch die Unterschiede der Plasmastabilität maßgebend sind. Sie nehmen an, daß die Blut-

körperchensenkung durch eine Adsorption von Plasmabestandteilen zustande kommt. Nun ist durch *Höber, Fahraeus* und *Linzenmeier* erwiesen, daß die Blutkörperchen im rasch senkenden Blut gegenüber denen im normalen Blut an ihrer elektro-negativen Ladung eingebüßt haben, so daß der Schluß berechtigt erschien, daß letzten Endes die Unterschiede der elektrischen Ladung von entscheidender ursächlicher Bedeutung für die verschiedenen Grade der Senkungsgeschwindigkeit sein müssen. Andererseits ergibt sich aus der Tatsache, daß Schwangeren-Blutkörperchen in physiologischer Kochsalzlösung und auch in isotonischer Traubenzuckerlösung ihr Senkungsvermögen einbüßen, die große Abhängigkeit der elektrischen Ladung von der jeweiligen Milieubeschaffenheit, also des Plasmas.

Nach *Cordua* geht aus den Untersuchungen von *Hübner* und seiner Schule und den Versuchen von *Linzenmeier* hervor, daß „bei den Zuständen des Körpers mit erhöhter Blutkörperchensenkung in der Adsorptionshülle der Blutkörperchen Globuline mehr oder weniger an die Stelle der Albumine treten." Da der isoelektrische Punkt des Globulins, also der Reaktion, bei der die Flockungstendenz am größten ist, der neutralen Reaktion des Blutes näher als der der Albumine liegt, so wächst die Tendenz der mit Globulin behafteten Blutkörperchen zur Agglutination.

Während man also über Wesen und Zustandekommen der Erythrocytensedimentierung einigermaßen Klarheit erlangt hat, so ist man sich über den Vorgang der Blutgerinnung heutzutage durchaus noch nicht einig. Der von den meisten Autoren geteilten Ansicht über die Fermentwirkung beim Gerinnungsprozeß stehen einige andere Theorien gegenüber, die einen rein chemischen Vorgang annehmen.

Nach *Morawitz,* einem der Hauptvertreter der Fermenttheorie, spielt sich der Vorgang der Blutgerinnung kurz folgendermaßen ab: Im Momente der Gerinnung, welche ein-

tritt, wenn das Blut innerhalb der Gefäßbahn auf Fremdkörper stößt, z. B. auf die rauhe oder verkalkte Gefäßwand, oder wenn es aus den Gefäßen austritt und die umgebenden Gewebe berührt, oder in Gefäßen, die als Fremdkörper wirken, aufgefangen wird, erleiden die zelligen Elemente des Blutes, vor allem die Blutplättchen, ferner auch die weißen Zellen eine Destruktion und geben Thrombokinasen ab. Dann tritt unter Vereinigung von Thrombogen und Thrombokinase bei Gegenwart von Kalksalzen Thrombin auf, welches das Fibrinogen vorübergehend in lösliches und dann in unlösliches Fibrin umwandelt, vorausgesetzt, daß keine Antithrombine die Gerinnung hindern.

Diese Ansicht wird, jedenfalls in ihren Hauptzügen, von den meisten Forschern gegenwärtig geteilt. Die einzelnen Substanzen werden aber von den Autoren verschieden bezeichnet. Den von *Morawitz* und seiner Schule als Thrombogen bezeichneten Stoff nennt *Hammarsten* Prothrombin, *Fuld* Plannocyn, *Bordet* und *Delange* Serozym. Die Thrombokinase nennen die beiden letztgenannten Forscher Zystozym. Das Thrombin hat *Fuld* Holozym genannt, während er die Thrombokinase als Zystozym bezeichnet.

Versucht man, die verschiedenen Untersuchungen und Ansichten der Autoren zusammen zu fassen, die auf dem Boden der Fermenttheorie stehen, so ist wohl folgendes als das Wesentliche anzusehen:

Für die Gerinnung sind in erster Linie zwei Stoffe erforderlich, das Fibrinogen und das Thrombin. Das Fibrinogen ist im Plasma präformiert vorhanden und zeigt im allgemeinen die Eigenschaften eines Globulins. Die Bildungsstätten werden von den einzelnen Forschern verschieden angenommen, so von *Mathews* die Leukocyten, namentlich die des Darmes, von *Mueller* das Knochenmark und andere lymphoide Organe, wie Milz und Lymphdrüsen, von *Doyon* und *Nolf* die Leber. — Das Thrombin kommt dagegen im Blute nicht, wenigstens nicht in nennenswerter

Menge vor, sondern wird aus einer anderen Substanz gebildet, nämlich aus dem Thrombogen, welches nach einigen Autoren im Plasma präformiert vorkommt, nach anderen dagegen aus den Formelementen heraustritt. Für das Zustandekommen der Thrombinbildung ist die Gegenwart von Kalksalzen erforderlich, während diese für die enzymatische Umwandlung des Fibrinogens in Fibrin nicht notwendig ist. Für die Entstehung des Thrombins aus seiner Muttersubstanz, dem Thrombogen, sind außer den Kalksalzen noch andere zymoplastisch wirkende Substanzen notwendig, die aus den Formelementen stammen, über deren Wesen aber noch Unklarheit herrscht. Die Frage, ob die Umwandlung des Fibrinogens in Fibrin durch das Thrombin ein enzymatischer Vorgang ist, ist noch offen.

Nach *Nolf*, dem Vertreter einer rein chemischen Theorie, der zwar auch eine Beteiligung des Fibrinogens, des Thrombogens, der Thrombokinase und der Kalksalze an der Blutgerinnung annimmt, handelt es sich bei der Gerinnung um eine gegenseitige Ausfällung der drei Kolloide Fibrinogen, Thrombogen und Thrombokinase, die alle drei im Fibringerinnsel enthalten sein sollen. Das Fibrin kann also, je nach der relativen Menge der drei Substanzen, eine wechselnde Zusammensetzung haben. Das Thrombin ist nach *Nolf* kein Gerinnungserreger, sondern ein Produkt der Gerinnung, ein Rest von in Lösung gebliebenem Fibrin. Das Thrombin ist eine fibrinogenarme, das Fibrin dagegen eine fibrinogenreiche Verbindung der drei Kolloide. Die Gerinnung besteht nach *Nolf* darin, daß der labile Gleichgewichtszustand zwischen verschiedenen Plasmabestandteilen gestört wird durch irgendeinen physikalischen oder chemischen Einfluß, der die gerinnungshemmende Wirkung der Antithrombine aufhebt.

Wie oben erwähnt, nahm man schon lange einen engen Zusammenhang zwischen Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen und Blutgerinnungszeit an, und dieser Pa-

rallelismus wurde durch die verschiedensten experimentellen Arbeiten auch nachzuweisen versucht.

Als erster hat in dieser Hinsicht wohl *Wöhlisch* gearbeitet, der die älteren Angaben bestätigte, daß bei allen Zuständen der Senkungsbeschleunigung auch eine Hyperinose des Blutes, d. i. die Fähigkeit zu vermehrter Fibrinbildung, besteht und daß andererseits Blut mit wenig Faserstoff sehr langsam senkt.

Schade bezeichnet in seiner „Physikochemie von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett" als zusammengehörig: Vermehrung des Fibrinogens, Verschiebung des Albumin-Globulin-Verhältnisses nach der Globulinseite, Zunahme der Plasmaviskosität, Erniedrigung der Oberflächenspannung und erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit. *Kraul* findet durch seine Untersuchungen vermehrten Fibrinogengehalt im Blutplasma bei fortgeschrittenem Carcinom unter den gleichen Umständen wie bei der Gravidität, also erhöhte Fällbarkeit des Fibrinogens und verminderte des Albumins, dementsprechend verkürzte Gerinnungszeit, und kommt zu dem Schluß, daß bei Eiweißzerfallszuständen ein enger Parallelismus der biologischen Reaktionen besteht, der sich auch auf die Erythrocytensedimentierung ausdehnen läßt. Er sagt darüber: „Das Fibrinogen ist das eigentliche Substrat der Blutgerinnung, deren Ablauf von dessen Fällbarkeit, d. h. Labilität und Menge, abhängt. Diese beiden letztgenannten Faktoren sind in der Gravidität vermehrt und zwar vollkommen parallel mit der beschleunigten Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen."

Auch nach Röntgenbestrahlungen wurde von *Mahnert* und *Zacherl* ein gleicher Ablauf der Erythrocytensedimentierung und der Blutgerinnung festgestellt. — Andere, so *Salomon* und *Oppenheimer*, gehen auf Grund ihrer Blutgerinnungsbestimmungen bei der Eiweißkörpertherapie im Zusammenhang mit der Arbeit von *Löhr* über die Senkungsgeschwindigkeit unter gleichen Bedingungen sogar so weit,

daß sie nicht nur einen engen Parallelismus zwischen Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit und Blutgerinnung annehmen, sondern sogar andeuten, daß man wegen der immer ähnlichen Reaktionsweise der beiden Vorgänge die viel einfacher anzustellende Senkungsreaktion als Grundlage für eine Blutgerinnungsmethode wählen solle.

Cordua versuchte bei verschiedenen Körperzuständen festzustellen, wie häufig ein solches paralleles Verhalten beider Reaktionen auftritt. Er kommt auf Grund seiner eindeutigen Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß den Fällen mit beschleunigter Senkung auch eine Verkürzung der Gerinnungszeit entspricht. Andererseits, sagt er, ist es natürlich nicht angängig, eine zahlenmäßige Abhängigkeit konstruieren zu wollen, insofern als den ganz kurzen Senkungsgeschwindigkeiten die ganz kurzen Gerinnungszeiten entsprächen und umgekehrt, daß also eine absolute Parallele der beiden Vorgänge bestände.

Gragert fand bei Fällen mit hämorrhagischer Diathese eine ständig annähernd normal bleibende Gerinnungszeit, während die Erythrocytensedimentierung zur Zeit der Manifestierung der hämorrhagischen Diathesen-Symptome eine ganz außerordentliche Beschleunigung erfuhr. Er kommt also zu dem Schluß, daß durchaus nicht immer ein enger Parallelismus zwischen Gerinnungszeit und Senkungsgeschwindigkeit besteht, da ja diese Reaktionen von einem großen Komplex von Vorgängen abhängig sind und für ihren Verlauf mehr oder weniger die Struktur des Blutes entscheidend ist.

Die Mehrzahl der Autoren hat nun betreffs der Erythrocytensedimentierung feststellen können, daß sie nach jedem operativen Eingriff eine Beschleunigung erfährt *(Linzenmeier, Löhr, Gragert* usw.), um bei normaler Rekonvaleszenz ein Zurückkehren zur Norm zu erfahren, sofern nicht andere — die Sedimentierung beschleunigende — krankhafte Faktoren vorliegen. Dabei wurde besonders an die Untersuchungen von *Heußer* gedacht, der je nach dem Verhalten der Sen-

kungsgeschwindigkeit feste diagnostische Hinweise auf den Beginn einer Thrombose herleiten zu können glaubte. Der Gedankengang schien daher berechtigt, daß dann die Gerinnungszeit des Blutes unter Umständen noch deutlichere Hinweise enthalten würde.

Zu diesem Zweck erschien es notwendig, einmal nachzuprüfen, wie die beiden Reaktionen, die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit und die Blutgerinnungszeit, vor und nach Operationen sich verhalten, ob sie konform verlaufen, und, in der Hoffnung auch einige Fälle von Thrombose anzutreffen, ob dann besondere Charakteristika zu verzeichnen wären.

Auf Anregung von Herrn Privatdozenten Dr. *Gragert* unternahm ich es daher, an 50 Fällen der hiesigen Universitätsfrauenklinik (Direktor Prof. Dr. *Hoehne),* bei denen eine größere abdominale oder vaginale Operation ausgeführt wurde, die Senkungsgeschwindigkeit und die Blutgerinnungszeit fortlaufend festzustellen.

Methode der Senkungsgeschwindigkeit:

Die Senkungsreaktion wurde ausgeführt nach der Methode *Linzenmeier.* Es wurde 0,2 cbcm einer 5 %igen Natrium-Citricumlösung in eine Spritze aufgesogen und mit dieser die Vena cubitalis nach kurz dauernder Stauung punktiert. Die Spritze wurde mit der Mischflüssigkeit bis zum Werte 1 cbcm gefüllt, so daß 0,8 cbcm Blut benötigt wurden. Diese Flüssigkeit wurde sofort nach der Blutentnahme vorsichtig gekippt und dann in die von *Linzenmeier* angegebenen Senkungsröhrchen eingespritzt. Dann wurde die Uhrzeit notiert. Dies geschah wieder, wenn die Trennungsgrenze von Blutkörperchen und Plasma die Marke 18 mm erreicht hatte. Nach *Linzenmeier* beträgt nun die normale Senkungsgeschwindigkeit von Frauenblut 200 bis 350 Minuten.

Gragert weist darauf hin, daß ein geringer Prozentsatz von gesunden Frauen schneller sedimentierendes Blut be-

sitzt. Er gibt auf Grund seiner zahlreichen Untersuchungen als Normalwert eine Zeit von 180 Minuten an. Senkungszeiten von 180 bis 120 Minuten bezeichnet *Gragert* als Grenzwerte, wo also noch physiologische Verhältnisse vorliegen können, aber nicht müssen. Als sicher pathologische Werte seien die Zeiten unter 120 Minuten aufzufassen, aber auch dann nur, wenn mit Sicherheit drei physiologische Zustände, nämlich Menstruation, Gravidität und Puerperium auszuschließen seien, da diese ja bekanntlich eine Beschleunigung der Erythrocytensedimentierung hervorrufen *(Gragert, Klepsch).*

Methodik der Blutgerinnung:

Entsprechend der Unklarheit über die näheren Vorgänge beim Zustandekommen der Blutgerinnung sind nun zwar eine Unzahl von Methoden zur Bestimmung der Gerinnungszeit angegeben, doch zeigen die mit ihnen gewonnenen Resultate so differierende Zahlen, daß sie praktisch als unbrauchbar anzusehen sind.

Immerhin sind aber auch Methoden angegeben worden, die für wissenschaftliche und rein klinische Zwecke wohlwollende Aufnahme gefunden haben. Von ihnen werden wohl am meisten geübt die Methoden von *Fonio* und *Bürker.*

Eine Reihe unserer Versuche wurde mit dem von *Bürker* eigens konstruierten Apparat ausgeführt (s. Fall 1 bis 5). Der Tropfen Blut, dessen Gerinnungszeit bestimmt werden soll, wird dabei in einen besonders geformten Hohlschliff zu einem Tropfen Wasser gebracht. Um dieses Glasstück nun auf einer konstanten Temperatur von jeweils bestimmter Höhe zu halten, liegt es auf einem Konus aus Kupferblech, der in einer entsprechend gestalteten Hartgummischeibe sitzt. Die Ränder des Hohlschliffs werden durch ein quadratisches Hartgummistück abgedeckt, auf das noch ein gut eingepaßter Deckel gelegt wird. Auf diese Weise ist das Glasstück mit dem zu untersuchenden Blute seitlich und nach oben von

schlechten Wärmeleitern umgeben, während es mit seiner unteren Fläche auf dem guten Wärmeleiter aufsitzt. Der Kupferkonus taucht in das Wasser eines zylindrischen Gefäßes, das durch einen zweckmäßig konstruierten kleinen Brenner geheizt wird. Die Wassertemperatur kann an einem besonderen Thermometer abgelesen und kontrolliert werden. Alle halbe Minute nimmt man den Deckel ab und fährt mit einer feinsten Glasnadel vorsichtig durch den Blutstropfen, ohne die Basis des Tropfens zu vergrößern, und zwar so lange, bis der erste Fibrinfaden an der Nadel hängen bleibt. *Bürker* nennt die Zeit, die verstreicht von der Entnahme des Blutstropfens aus der Fingerbeere bis zum Auftreten des ersten Fibrinfadens „Reaktionszeit". Um diese handelt es sich bei unseren Angaben.

Die Bestimmung der Gerinnungszeit in dieser Form bot bei den frisch operierten Patienten ziemliche Schwierigkeiten; denn entweder mußte zur Blutentnahme im Krankenzimmer der Hohlschliff aus dem im Untersuchungszimmer aufgestellten Apparat entnommen werden oder die Patienten mußten in das Untersuchungszimmer gebracht werden. Im ersten Falle läßt es sich natürlich nicht vermeiden, daß die Temperatur zwischen Wasserbad und Kupferkonus gewissen Schwankungen ausgesetzt ist. Von der anderen Möglichkeit, die Patienten in das Untersuchungszimmer zu bringen, mußte man mit Rücksicht auf den Zustand der frisch operierten Patienten absehen.

Fonio und seine Schüler haben nun durch zahlreiche Untersuchungen nachgewiesen, daß eine konstante Zimmertemperatur zur Bestimmung der Gerinnungszeit völlig ausreichend ist. Infolgedessen führten wir einige Kontrollversuche genau in der oben geschilderten Weise, nur ohne Wasserbad, bei einer Zimmertemperatur von 20 Grad aus und konnten damit ebenso gute Resultate erzielen wie mit dem Bürker'schen Apparat. Während wir vorher mit dem Bürker'schen

Apparat bei einer Temperatur von 25 Grad als normale Gerinnungswerte Zeiten von 5 Minuten fanden, genau entsprechend den Angaben von *Bürker*, so kamen wir bei den Kontrollversuchen in Zimmertemperatur von 20 Grad auf einen Normalwert von 7 Minuten. Da uns aber eine größere Zeitspanne erwünscht war, weil die Fälle 1 bis 5 bei einer normalen Gerinnungszeit von 5 Minuten nur wenig deutlich die Unterschiede zeigen, modifizierten wir die *Bürker*'sche Methode dahingehend, daß wir die Objektträger mit einer feinen Paraffinschicht überzogen, da ja, wie auch *Rosin* und *Freund* festgestellt haben, eine paraffinierte Glaswand nicht als Fremdkörper beim Gerinnungsvorgang wirkt und somit den Eintritt der Gerinnung verzögert. Bei unseren, in dieser Art ausgeführten Gerinnungsversuchen kommen wir bei einer konstanten Zimmertemperatur von 20 Grad auf einen Normalwert von 15 Minuten Reaktionszeit.

Von der kurvenmäßigen Darstellung sämtlicher Fälle wurde abgesehen. Bei der großen Anzahl der angestellten Versuche, es sind etwa 400 sowohl über Senkungsgeschwindigkeit als über Reaktionszeit, wäre die graphische Darstellung zu unübersichtlich geworden, wenn alle einzelnen Versuche aufgenommen worden wären. Andererseits war es aber auch nicht angängig, eine schematische Kurve aufzustellen, da es sich um biologische Reaktionen handelt, die bei jedem je nach der Körperbeschaffenheit verschieden sind. Die sämtlichen Untersuchungen sind aber am Schluß in einer Tabelle angeführt, auf die im folgenden verwiesen wird.

Sehen wir bei unseren Fällen zunächst einmal das Verhalten der Senkungsgeschwindigkeit an. Die Werte des Tages vor der Operation entsprechen durchaus nicht immer der von *Linzenmeier* angegebenen Norm. Das ist aber auch leicht erklärlich, handelt es sich doch bei allen unseren Fällen um Kranke und nicht um Gesunde. — Bei der am Tage der Operation, meist 8 bis 10 Stunden später ange-

stellten Senkungsreaktion konnten wir bei 23 der Fälle schon eine geringe Beschleunigung feststellen. Bei den übrigen 27 Fällen ist die Senkungsgeschwindigkeit die gleiche geblieben, ja sie hat sich meist sogar verringert. Bei den meisten Fällen, bei denen ein glatter Heilungsverlauf zu verzeichnen war, trat dann regelmäßig in den folgenden Tagen eine bedeutende Beschleunigung auf, die gewöhnlich am 2. bis 4. Tage ihre größten Werte erreichte. Dann trat langsam aber stetig wieder eine Abnahme der Senkungsgeschwindigkeit ein.

Diese Ergebnisse stimmen mit den in der Literatur angegebenen früheren Beobachtungen überein. Schon *Fahraeus* berichtet, daß nach Untersuchungen von *Parma* stets eine Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit nach operativen Eingriffen, die ohne beobachtete Komplikationen verlaufen, auftritt. *W.* und *H. Löhr* haben diese Verhältnisse eingehend studiert. Nach ihren Angaben tritt eine Senkungsbeschleunigung frühestens nach 6 bis 8 Stunden, gewöhnlich aber erst 24 Stunden nach der Operation auf und pflegt am 4. Tage ihr Maximum erreicht zu haben. *Löhr* stellt weiter fest, daß nach chirurgischen Operationen, nach komplizierten und unkomplizierten Frakturen, nach Infektionskrankheiten und malignen Tumoren der Blutplasma- und Serumeiweißgehalt sich nicht ändert, daß dagegen der Fibrinogengehalt eine starke Zunahme erfährt und daß die Viskosität der Blutflüssigkeit dabei ganz erheblich zunimmt, sowohl im Plasma als auch im Serum, und daß im Gegensatz dazu die Oberflächenspannung deutlich abnimmt. *Löhrs* Untersuchungen zeigen also, daß die Größe der Plasmaveränderungen mit der Blutkörperchensenkung vollkommen parallel geht und daß nach Abheilung der Wunden das Plasma wieder seine normale Zusammensetzung zeigt und dementsprechend die Senkungsgeschwindigkeit zu den Normalzahlen zurückkehrt.

Die von mir bei 27 Fällen gefundene längere Ablaufszeit der Erythrocytensedimentierung am Tage der Operation

steht scheinbar in Widerspruch mit den obigen Angaben, daß die Operation stets eine Beschleunigung der Erythrocytensedimentierung hervorrufe. Doch tritt diese Beschleunigung, wie *W.* und *H. Löhr*, *Rothe* u. a. nachgewiesen haben, frühestens 6 bis 12 Stunden nach der Operation, gewöhnlich sogar erst 24 Stunden später auf, denn so lange übt die Narkose eine hemmende Wirkung auf die Sedimentierung aus, so daß, wie unsere Fälle zeigen, die Senkungsgeschwindigkeit gleich bleibt oder sogar eine längere Ablaufszeit aufweist als vor der Operation.

Bei einigen unserer Fälle trat nach der Operation eine Komplikation ein, die den Heilungsverlauf hinauszögerte. Es handelt sich bei Fall 50 um die Bildung eines Douglasabzesses, bei Fall 48 um eine Thrombose, bei Fall 49 um eine Pneumonie, bei der jedoch die Versuche wegen der überaus schlecht aufzufindenden und kleinen Venen nicht regelmäßig durchgeführt werden konnten.

Bei all diesen Fällen konnten wir feststellen, daß die Senkungsgeschwindigkeit nicht wie sonst sich von der gewöhnlichen postoperativen Verkürzung langsam erholte, sondern daß die Ablaufszeit der Erythrocytensedimentierung nach einer vielleicht kurzen Verlängerung wieder sehr niedrige Werte zeigte, meist sogar bevor der Prozeß klinisch nachgewiesen werden konnte. Erst bei Abklingen der Komplikation zeigte die Senkungsreaktion wieder steigende Werte.

Betrachten wir nun die Ergebnisse, die wir bezüglich der Reaktionszeit gefunden haben, so finden wir zunächst nicht die Regelmäßigkeit des Ablaufs wie bei der Senkungsgeschwindigkeit. Die Werte vor der Operation sind entsprechend den verschiedenen schweren Krankheitszuständen der Patienten mehr oder weniger verschieden von der Norm. Kurz nach der Operation finden wir aber bei den meisten, bei 40 unserer Fälle, eine deutliche Verkürzung der Reaktionszeit. Bei 6 Fällen blieb die Reaktionszeit unverändert. Bei

4 Fällen fanden wir sogar eine kurze Verlängerung, die wiederum auf den Einfluß der Narkose zurückzuführen ist. In den nächsten Tagen, gewöhnlich bis zum 4. Tage, bestand dann weiter mit geringen Schwankungen eine Verkürzung der Reaktionszeit. Dann kehrte sie allmählich wieder zur Norm zurück.

Übereinstimmend mit diesen Befunden ist eine Angabe von *Nürnberger,* der schreibt: Bestimmt man bei gesunden Menschen fortlaufend täglich die Gerinnungszeit des Blutes, so finden sich nur geringe Schwankungen, die innerhalb der Fehlergrenze der Methode liegen. Bei frisch Operierten findet man häufig in den ersten Tagen nach der Operation eine leichte Verkürzung, die aber rasch vorübergeht. Spätestens am 4. Tage wird wieder die normale Gerinnungszeit erreicht.

Auch bei den Fällen, bei denen eine Komplikation eintrat, konnten wir feststellen, daß beim Auftreten derselben eine geringe Verkürzung der Reaktionszeit vorhanden war, die nach Abklingen des Prozesses verschwand. Sie zeigte aber nicht die absolute Deutlichkeit wie die Verkürzung bei der Senkungsreaktion.

Interessant war vor allem ein Fall (s. Fall 48), bei dem am 9. Tage nach der Operation eine Thrombose in der linken Vena saphena auftrat, auf den hier näher eingegangen werden soll. Die 39 Jahre alte Patientin kam mit sehr stark aufgetriebenem Abdomen in die Klinik. Sie selbst glaubte, daß es sich um eine übertragene Schwangerschaft handele, da der Leib im Laufe eines Jahres immer dicker geworden war, wenn auch die Menses, obgleich in den letzten Monaten schwächer, immer regelmäßig waren. Es handelte sich um ein riesiges Kystadenoma pseudomucinosum des Ovariums mit einem Inhalt von 16 l, wie sich bei der Operation herausstellte. Die Erythrocytensenkungsgeschwindigkeit betrug vor der Operation 145 Minuten, die Reaktionszeit 15 Minuten. Der Heilungsverlauf war in den

ersten Tagen völlig normal. Die Senkungsgeschwindigkeit fiel am 4. Tage bis auf 60 Minuten, um am 6. Tage schon wieder auf 80 Minuten zu steigen. Die Reaktionszeit war nach der Operation nur wenig gesunken und betrug am 2. und 4. Tage 14 Minuten. Während am 6. Tage die Ablaufszeit der Senkungsreaktion wieder auf 80 Minuten stieg, trat eine weitere Verkürzung der Reaktionszeit um 3 Minuten auf. Das objektive und subjektive Wohlbefinden der Patientin war sehr gut, es wurden keinerlei Beschwerden geäußert. Temperatur und Puls zeigten völlig normale Werte, genau wie an den vorhergehenden Tagen. Am 8. Tage war die Erythrocytensedimentierung wiederum stärker beschleunigt. Die Ablaufszeit war auf 55 Minuten und auch die Reaktionszeit auf 10 Minuten zurückgegangen. Puls und Temperatur zeigten keinerlei Veränderungen. Am Abend klagte die Patientin aber bereits über leichte Schmerzen in der linken Hüftgegend. Am nächsten Tage waren die Schmerzen stärker, und es war eine Thrombose der linken vena saphena nachzuweisen. Die Temperatur blieb weiterhin unverändert, auch der Puls zeigte keine wesentliche Erhöhung. Am 10. und 12. Tage konnte eine weitere Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit und eine Verkürzung der Reaktionszeit festgestellt werden. Am 14. Tage wurden von der Patientin keine Schmerzen mehr angegeben, und auch ein Tastbefund konnte nicht mehr erhoben werden. Die nun angestellten Versuche ergaben, daß die Senkungsgeschwindigkeit, die vor zwei Tagen noch 35 Minuten betrug, nunmehr auf 100 Minuten gestiegen war und die Reaktionszeit von 9 auf 15 Minuten.

Die von uns gefundenen Werte der Blutgerinnung bei diesem Fall decken sich vollständig mit den Angaben von *Nürnberger*, der schreibt: „Beim Eintritt der Thrombose kann man zwei verschiedene abnorme Typen in dem Verhalten der Gerinnungszeit beobachten:

1. die Gerinnungszeit bleibt nach der Operation noch

über den 4. Tag hinaus verkürzt. Die Kurve der Gerinnungszeit zeigt einen steilen Abfall, von dem sie nur allmählich wieder zur Norm zurückkehrt. Man muß wohl annehmen, daß in diesen Fällen die Thrombose unmittelbar im Anschluß an die Operation erfolgt ist.

2. Die Gerinnungszeit ist nach der Operation vollkommen normal oder sie erholt sich rasch von der postoperativen Verkürzung. Früher oder später kommt es aber plötzlich zu einer erheblichen Verkürzung der Gerinnungszeit. Diese kann einige Tage anhalten und macht dann wieder normalen Werten Platz. In diesen Fällen ist anzunehmen, daß sich die Thrombose erst im späteren Verlauf des Krankenlagers ausbildet.“ —

Um einen Fall dieser zweiten Art handelt es sich wohl auch bei dem von uns beobachteten (s. die Seite 29 beigelegten Kurven).

Gragert konnte ebenfalls bei einer Reihe von Fällen mit Thrombosen oder Embolien ein Abweichen der Gerinnungszeit des Blutes von der Norm beobachten, wobei gleichzeitig meist eine Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen vorhanden war. Aber häufig konnte er auch die gleichen Symptome feststellen nach Operationen, besonders nach starkem Blutverlust, ohne daß es zu einer klinisch manifest werdenden Thrombose kam. Ähnlich wie *Gragert* konnte auch ich bei einer Reihe von Fällen (Fall 9, 19, 21, 23) eine Verkürzung der Reaktionszeit nachweisen bei gleichzeitiger Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit, ohne daß bei den Patienten Erscheinungen auftraten, die irgendeinen Anhalt für Thrombose gaben.

Überblicken wir die gesamten Untersuchungen, so kommen wir zu dem Schluß, daß sowohl die Senkungsgeschwindigkeit wie auch die Blutgerinnungszeit in weitgehendem Maße durch operative Eingriffe beeinflußt werden. Die Erythrocytensedimentierung bildet ein getreues Spiegel-

bild des Heilungsvorganges und zeigt Störungen im Verlauf desselben genauer an, als die Temperatur. Auch die Blutgerinnung gibt Hinweise auf pathologische Vorgänge, jedoch nicht mit der Sicherheit der Senkungsgeschwindigkeit. Denn wenn auch in allen unseren Fällen, bei denen Komplikationen nach der Operation eintraten, die Reaktionszeit zu Beginn des Prozesses eine deutliche Verkürzung zeigte, so sind doch bei anderen Fällen (s. Fall 21, 23) ebenfalls Verkürzungen vorhanden, ohne daß wir einen klinischen Anhaltspunkt für die Ursache finden konnten. Wenn also von *Nürnberger* und anderen gerade im Hinblick auf die Thrombose die Ansicht geäußert wird, daß mit der Bestimmung der Blutgerinnungszeit eine entstehende Thrombose, bevor sie klinisch manifest wird, erkannt werden kann, so stimmt das mit dem einen von mir geschilderten Falle überein. Auf Grund der anderen angeführten Fälle muß ich mich aber der Ansicht *Gragerts* anschließen, daß die Feststellung einer Verkürzung der Gerinnungszeit und einer Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit nur einen bedingten diagnostischen Wert für die frühzeitige Erkennung einer Thrombose hat.

Weiter geht aus unseren Ergebnissen einwandfrei hervor, daß beide Reaktionen gewisse Zusammenhänge haben. Sehen wir daraufhin unsere Resultate durch, und zwar zunächst die für die Erythrocytensenkungsgeschwindigkeit und die Gerinnungszeit vor der Operation gefundenen Werte. Unter den 50 Fällen finden wir 12 Fälle, bei denen die Senkungsgeschwindigkeit 180 Minuten und darüber betrug. Von diesen zeigen 9, also weitaus die Mehrzahl, normale Gerinnungswerte, die anderen 3 Fälle weichen mehr oder weniger von der Norm ab, so daß also bei ihnen von einem parallelen Verhalten nicht gesprochen werden kann. Bei weiteren 13 Fällen finden wir zwar normale oder annähernd normale Gerinnungszeiten von 15 und 14 Minuten. Die Werte der Senkungsgeschwindigkeit sind dagegen bei 6 Fällen Grenzwerte, denn sie bewegen sich zwischen 180

und 120 Minuten, bei 7 Fällen halten sie sich unter 120 Minuten. Bei den übrigen Fällen sind sowohl Senkungsgeschwindigkeit als auch Gerinnungszeit verkürzt, jedoch auch nicht so, daß man von einem engen Parallelismus reden kann.

Bei den Untersuchungen am Tage der Operation und später finden wir, sobald die hemmende Wirkung der Narkose abgeklungen ist, bei allen Fällen eine Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit und eine Verkürzung der Gerinnungszeit, also einen gewissen konformen Verlauf beider Reaktionen.

Die Untersuchungen am 6. bis 10. Tage nach der Operation zeigen eine allmähliche Verlangsamung der Erythrocytensedimentierung, während die Blutgerinnungszeiten sich schon viel früher der Norm wieder nähern.

Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich, daß ein gewisser ursächlicher Zusammenhang zwischen Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit und Gerinnungszeit besteht, in welcher Art und Weise ist aber noch fraglich, und es sollen an dieser Stelle auch keine Vermutungen geäußert werden, da zur Klärung dieser Frage noch genauere und speziellere Untersuchungen erforderlich sind. Der namentlich von *Salomon* und *Oppenheimer* vertretenen Anschauung von einem so engen Parallelismus zwischen beiden Reaktionen, daß bei jeder Senkungsbeschleunigung eine dieser genau entsprechende Verkürzung der Blutgerinnung aufträte, können wir uns also nicht anschließen. Dieser Anschauung widersprechen außer den Befunden von *Gragert* bei hämorrhagischer Diathese auch die Untersuchungen von *Georgopoulus*, der bei Morbus Basedow ein gerade entgegengesetztes Ergebnis hatte. Er fand nämlich eine Verkürzung der Blutgerinnungszeit und statt der zu erwartenden beschleunigten Senkung eine verlangsamte. Bei seinen übrigen Untersuchungen stellte er aber einen gewissen gleichwertigen Verlauf der Reaktionen fest.

Zusammenfassend kommen wir zu dem Ergebnis, daß wir in der Bestimmung der Erythrocytensedimentierung unzweifelhaft ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel besitzen, das uns unter anderem in die Lage versetzt, den Heilungsverlauf nach operativen Eingriffen genauestens zu verfolgen. Die von *Heußer* vertretene Meinung, daß die Senkungszeit allein, als der feinste Indikator der Blutveränderung, immer als Maß für die postoperative Thrombosebereitschaft angenommen und auch in der Praxis angewandt werden könne, ist sicher zu weitgehend. Denn ebenso wie eine Thrombose rufen auch andere, nach einer Operation auftretende Komplikationen eine frühzeitige Beschleunigung der Senkungszeit hervor. Die Bestimmung der Blutgerinnungszeit ist sicherlich in der Lage, die diagnostischen Hinweise der Erythrocytensedimentierung zu unterstützen, wie wir es bei einigen Fällen sehen konnten. Wenn nun andrerseits *Nürnberger* glaubt, aus dem Verhalten der Blutgerinnung allein Schlüsse auf eine beginnende Thrombose ziehen zu können, so stimmt das wohl mit dem einen von uns geschilderten Fall überein. Doch konnte bei einer Reihe von Fällen, ebenso wie schon von *Gragert,* ein gleiches Verhalten festgestellt werden, ohne daß eine Thrombose eintrat, bzw. Symptome hierfür nachzuweisen waren. Aber sicherlich besitzen wir in der gleichzeitigen Bestimmung der Erythrocytensedimentierung und der Blutgerinnung heutzutage immerhin die Möglichkeit, die „Thrombosenbereitschaft“ eines Patienten frühzeitig zu erkennen und dann der Thrombosenprophylaxe besondere Aufmerksamkeit schenken zu können. Die Bestimmung der Blutgerinnung wird allerdings so lange nur einen bedingten Wert besitzen, bis wir völlige Klarheit über das Wesen der Blutgerinnung erlangt haben und dann eine Methode zur

Feststellung der Gerinnungszeit gefunden wird, die eine genauere Messung möglich macht.

	Tg. v. Op.	Tg. d. Op.	2. Tg. p.	4. Tg. p.	6. Tg. p.	8. Tg. p.	10. Tg. p.
1. Frau J. K., 27 Jahre alt. Diagnose: Linksseitiger Adnextumor. Op.: Laparatomie.							
S.G.	45	50	25	20	28	35	40 Min.
R.Z.	4½	4	4	5	5	4½	5 Min.
2. Frl. Sch., 23 Jahre alt. Diagnose: Retroflexio Uteri fixa. Op.: Laparatomie = Antefixation.							
S.G.	130	120	40	25	30	55	60 Min.
R.Z.	6	2	4½	5	5½	5	5½ „
3. Fr. R., 45 Jahre alt. Diagnose: Chronische Pelveoperitonitis mit Adhäsionen. Op.: Laparatomie.							
S.G.	155	110	40	70	60	65	80 Min.
R.Z.	5½	5	4	5	5	6	5½ „
4. Fr. G., 35 Jahre alt. Diagnose: Rechtsseitige Hydrosalpinx. Op.: Laparatomie.							
S.G.	145	130	45	30	25	40	70 Min.
R.Z.	6	4½	4	4½	5	6	5½ „
5. Fr. G., 38 Jahre alt. Diagnose: Linksseitiger Adnextumor. Op.: Laparatomie.							
S.G.	180	180	50	35	35	40	55 Min.
R.Z.	5	4	4	4	5	5½	5 Min.
6. Fr. F. B., 32 Jahre alt. Diagnose: Uterus myomatosus. Op.: Laparatomie, abdominale Totalexstirpation.							
S.G.	70	180	55	75	50	75	105 Min.
R.Z.	15	10	10	12	10	11	13 Min.
7. Fr. M. B., 39 Jahre alt. Diagnose: Parovarialcystom. Op.: Laparatomie.							
S.G.	180	75	60	50	110	105	110 Min.
R.Z.	15	8	9½	12	11	10	12 Min.

	Tg. v. Op.	Tg. d. Op.	2. Tg. p.	4. Tg. p.	6. Tg. p.	8. Tg. p.	10. Tg. p.	
8. Fr. F. Th., 34 Jahre alt. Diagnose: Uterus myomatosus. Op.: Laparotomie, abdominale Totalexstirpation.								
S.G.	180	180	80	120	165	90	60	Min.
R.Z.	14	11	11	14	11	14	14	Min.
9. Fr. A. M., 43 Jahre alt. Diagnose: Retroflexio Uteri fixa. Op.: Laparatomie. Antefixation.								
S.G.	105	80	40	40	40	35	10	Min.
R.Z.	15	15	8	13	13	9	13	Min.
10. Frl. G. P., 29 Jahre alt. Diagnose: Retroflexio fixa + Hydrosalpinx bilateralis. Op.: Laparatomie. Antefixation.								
S.G.	120	100	55	40	60	85	60	Min.
R.Z.	16	8	12	12	13	14	15	Min.
11. Frl. M. B., 27 Jahre alt. Diagnose: Descensus uteri et vaginae. Op.: Interposition.								
S.G.	180	180	60	110	120	135	120	Min.
R.Z.	11	13	9	14	14	13	12	Min.
12. Frl. T. Sch., 36 Jahre alt. Diagnose: Rechtsseitiger Ovarialtumor. Op.: Laparatomie.								
S.G.	180	180	60	145	120	130	130	Min.
R.Z.	15	15	10	16	14	15	15	Min.
13. Frl. A. L., 51 Jahre alt. Diagnose: Ovarialtumor. Op.: Laparatomie.								
S.G.	150	80	110	60	75	70	60	Min.
R.Z.	11	9	13	14	9	11	12	Min.
14. Fr. H. B., 25 Jahre alt. Diagnose: Retroflexio Uteri mobilis. Op.: Laparatomie. Antefixation.								
S.G.	180	180	60	55	60	75	120	Min.
R.Z.	14	5	10	10	10	11	13	Min.

	Tg. v. Op.	Tg. d. Op.	2. Tg. p.	4. Tg. p.	6. Tg. p.	8. Tg. p.	10. Tg. p.	
15. Fr. F. A., 42 Jahre alt. Diagnose: Uterus myomatosus. Op.: Vaginal-Total-Exstirpation.								
S.G.	110	90	30	45	55	45	60	Min.
R.Z.	14	13	15	13	14	15	14	Min.
16. Fr. V., 29 Jahre alt. Diagnose: Carcinoma corporis Uteri. Op.: Laparatomie. Wertheim.								
S.G.	80	30	10					
R.Z.	9	7	11					
17. Frl. M. G., 50 Jahre alt. Diagnose: Uterus myomatosus. Op.: Laparatomie. Abdominale Totalexstirpation.								
S.G.	105	150	50	35	40	50	55	Min.
R.Z.	10	5	12	14	13	10	14	Min.
18. Fr. A. S., 49 Jahre alt. Diagnose: Uterus myomatosus. Op.: Vaginal-Total-Exstirpation.								
S.G.	30	60	35	25	20	45	40	Min.
R.Z.	11	9	11	13	12	15	15	Min.
19. Fr. B. L., 44 Jahre alt. Diagnose: Descensus Uteri et Vaginae. Op.: Interposition.								
S.G.	30	30	30	40	20	40	40	Min.
R.Z.	9	11	10	10	12	9	8	Min.
20. Frl. A. Sch., 42 Jahre alt. Diagnose: Uterus myomatosus. Op.: Vaginal-Total-Exstirpation.								
S.G.	150	75	25	25	40	40	35	Min.
R.Z.	10	12	13	12	14	12	11	Min.
21. Frl. G. W., 22 Jahre alt. Diagnose: Graviditas tubaria ampullaris dextra. Op.: Laparatomie.								
S.G.	30	30	22	20	15	20	30	Min.
R.Z.	12	12	10	12	14	8	10	Min.

	Tg. v. Op.	Tg. d. Op.	2. Tg. p.	4. Tg. p.	6. Tg. p.	8. Tg. p.	10. Tg. p.	
22. Fr. L. R., 46 Jahre alt. Diagnose: Descensus uteri et vaginae. Op.: Interpositio vesico-vaginalis.								
S.G.	180	180	28	25	30	25	35	Min.
R.Z.	11	7	14	14	12	11	12	Min.
23. Fr. L. M., 24 Jahre alt. Diagnose: Retroflexio Uteri fixa. Op.: Laparatomie. Antefixation.								
S.G	180	180	70	75	70	45	60	Min.
R.Z.	14	6	13	12	8	10	12	Min.
24. Fr. E. W., 28 Jahre alt. Diagnose: Retroflexio Uteri fixa. Op.: Laparatomie. Antefixation.								
S.G.	120	110	40	40	55	40	70	Min.
R.Z.	16	11	14	14	10	15	15	Min.
25. Fr. A. M., 42 Jahre alt. Diagnose: Retroflexio Uteri fixa. Op.: Laparatomie. Antefixation.								
S.G.	180	140	30	30	35	50	40	Min.
R.Z.	12	13	12	9	13	14	13	Min.
26. Fr. A. W., 34 Jahre alt. Diagnose: Retroflexio Uteri fixa. Op.: Laparatomie. Antefixation.								
S.G.	160	155	35	30	25	50	80	Min.
R.Z.	14	13	12	7	14	14	14	Min.
27. Frl. G. Sch., 25 Jahre alt. Diagnose: Beiderseitige Adnexitis. Op.: Laparatomie.								
S.G.	140	100	23	20	45	60	45	Min.
R.Z.	10	9	13	14	14	14	14	Min.
28. Fr. I. B., 33 Jahre alt. Diagnose: Graviditas tubaria sinistra. Op.: Laparatomie.								
S.G.	55	50	20	22	40	70	95	Min.
R.Z.	11	9	11	12	12	12	12	Min.

	Tg. v. Op.	Tg. d. Op.	2. Tg. p.	4. Tg. p.	6. Tg. p.	8. Tg. p.	10. Tg. p.	
29. Frl. E. P., 19 Jahre alt. Diagnose: Retroflexio Uteri fixa. Op.: Laparatomie. Antefixation.								
S.G.	120	80	30	35	33	40	45	Min.
R.Z.	14	10	9	12	13	14	13	Min.
30. Fr. M. B., 30 Jahre alt. Diagnose: Adnexitis sinistra. Op.: Laparatomie.								
S.G.	135	120	55	35	65	55	50	Min.
R.Z.	8	5	11	14	14	15	14	Min.
31. Fr. E. R., 53 Jahre alt. Diagnose: Carcinoma corporis uteri. Op.: Laparatomie. Wertheim.								
S.G.	180	180	80	70	65	80	90	Min.
R.Z.	9	5	12	13	12	13	13	Min.
32. Fr. M. B., 39 Jahre alt. Diagnose: Uterus myomatosus. Op.: Laparatomie. Abdominale Totalexstirpation.								
S.G.	55	55	45	20	38	40	25	Min.
R.Z.	13	12	14	15	14	15	11	Min.
33. Frl. H. G., 26 Jahre alt. Diagnose: Graviditas tubaria dextra. Op.: Laparatomie.								
S.G.	65	90	25	55	45	65	75	Min.
R.Z.	10	8	9	12	13	14	9	Min.
34. Fr. E. B., 38 Jahre alt. Diagnose: Retroflexio Uteri fixa. Op.: Laparatomie. Antefixation.								
S.G.	180	180	22	25	40	45	45	Min.
R.Z.	13	8	12	13	14	14	16	Min.
35. Fr. L. K., 57 Jahre alt. Diagnose: Uterus myomatosus. Op.: Laparatomie. Abdominale Totalexstirpation.								
S.G.	50	45	35	35	25	35	40	Min.
R.Z.	9	6	11	10	15	13	12	Min.

	Tg. v. Op.	Tg. d. Op.	2. Tg. p.	4. Tg. p.	6. Tg. p.	8. Tg. p.	10. Tg. p.	
36. Fr. M. R., 42 Jahre alt. Diagnose: Descensus uteri et vaginae + Recto- und Cystocele. Op.: Interposition.								
S.G.	80	70	25	30	20	30	50	Min.
R.Z.	14	8	12	10	12	13	12	Min.
37. Frl. H. M., 51 Jahre alt. Diagnose: Adhäsionsbeschwerden. Op.: Laparatomie. Lösung der Adhäsionen.								
S.G.	130	170	70	65	95	85	100	Min.
R.Z.	14	12	10	13	11	12	14	Min.
38. Fr. M. W., 51 Jahre alt. Diagnose: Uterus myomatosus. Op.: Laparatomie. Abdominale Totalexstirpation.								
S.G.	75	140	20	35	30	35	65	Min.
R.Z.	12	11	8	7	9	11	13	Min.
39. Fr. A. H., 48 Jahre alt. Diagnose: Uterus myomatosus. Op.: Vaginal-Total-Exstirpation.								
S.G.	65	55	20	22	20	25	30	Min.
R.Z.	15	10	11	11	10	12	14	Min.
40. Fr. H. Sch., 38 Jahre alt. Diagnose: Retroflexio Uteri fixa. Op.: Laparatomie. Antefixation.								
R.Z.	180	180	60	65	50	60	55	65
S.G.	14	8	16	11	10	8	9	12
41. Fr. B. L., 44 Jahre alt. Diagnose: Uterus myomatosus. Op.: Laparatomie. Abdominale Totalexstirpation.								
S.G.	180	180	25	25	30	32	35	Min.
R.Z.	12	11	11	12	13	12	12	Min.
42. Fr. A. H., 30 Jahre alt. Diagnose: Linkes Nebenhorn des Uterus und Hypoplasie beider Tuben. Op.: Laparatomie.								
S.G.	85	120	30	40	35	40	55	Min.
R.Z.	14	9	12	13	13	13	12	Min.

	Tg. v. Op.	Tg. v. Op.	2. Tg. p.	4. Tg. p.	6. Tg. p.	8. Tg. p.	10. Tg. p.	
43. Fr. B. M., 46 Jahre alt. Diagnose: Uterus myomatosus. Op.: Vaginal-Total-Exstirpation.								
S.G.	85	75	30	35	25	42	50	Min.
R.Z.	9	9	13	12	12	12	13	Min.
44. Fr. A. P., 28 Jahre alt. Diagnose: Retroflexio Uteri fixa. Op.: Laparatomie. Antefixation.								
S.G.	150	110	20	35	40	40	50	Min.
R.Z.	12	10	12	12	12	11	12	Min.
45. Fr. J. H., 49 Jahre alt. Diagnose: Uterus myomatosus. Op.: Vaginal-Total-Exstirpation.								
S.G.	30	32	25	20	22	30	35	Min.
R.Z.	14	10	9	10	10	11	13	Min.
46. Fr. H. B., 42 Jahre alt. Diagnose: Uterus myomatosus. Op.: Vaginal-Total-Exstirpation.								
S.G.	50	95	25	20	35	40	45	Min.
R.Z.	9	11	11	10	12	12	11	Min.
47. Fr. Z., 29 Jahre alt. Diagnose: Retroflexio Uteri partim fixa. Op.: Laparatomie. Antefixation.								
S.G.	160	100	15	12	25	30	39	Min.
R.Z.	15	14	12	13	11	12	13	Min.
48. Fr. R. Z., 39 Jahre alt. Diagnose: Kystadenoma pseudomucinosum des Ovariums. Op.: Laparatomie.								
S.G.	145	170	100	60	80	55	45	Min.
R-Z.	15	15	14	14	11	10	9	Min.

	12. Tg. p.	14. Tg.
S.G.	35	100 Min.
	9	15 Min.

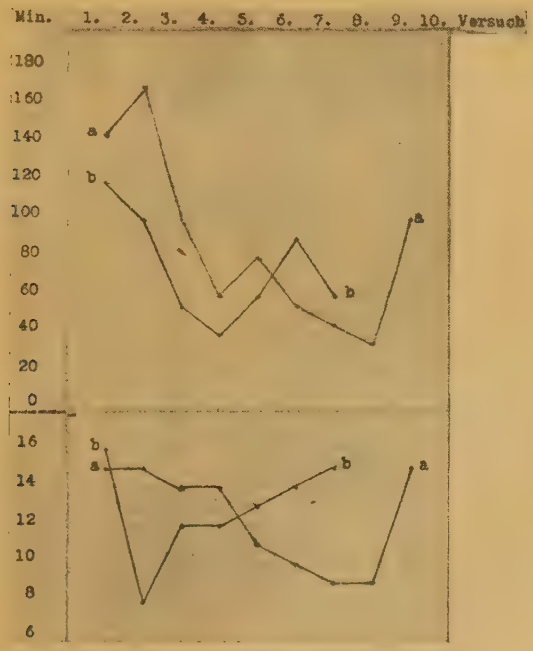
Am 9. Tage Bildung einer Thrombose der linken Vena saphena.

	Tg. v. Op.	Tg. d. Op.	2. Tg. p.	4. Tg. p.	6. Tg. p.	8. Tg. p.	10. Tg. p.
49. Fr. W., 30 Jahre alt. Diagnose: Salpingitis sinistra. Op.: Laparatomie.							
S.G.	120	85	25	—	15	—	30 Min.
R.Z.	15	11	14	—	13	—	12 Min.
Am 4. Tage Auftreten einer Pneumonie.							
50. Fr. I. J., 34 Jahre alt. Diagnose: Narbenbruch + Pyovar rechts. Op.: Laparatomie.							
S.G.	120	180	25	15	22	20	17 Min.
R.Z.	12	7	13	12	11	12	12 Min.
Am 6. Tage Entstehung eines Douglasabszesses.							

Kurven

I. der Senkungsgeschwindigkeit
a) bei Fall 48 (Thrombose)
b) bei Fall 10 (normal)

II. der Reaktionszeit
a) bei Fall 48 (Thrombose)
b) bei Fall 10 (normal)



Literaturverzeichnis.

Bleibtreu, Max. Zur Frage der Fermentnatur des Thrombins. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiologie des Menschen und der Tiere. Bd. 213 S. 654 1926

Cordua, Rudolf. Gerinnung und Senkungsbeschleunigung des Blutes. Klin. Wochenschrift 1926 Nr. 49 S. 2309

Fonio, Anton. Weiterer Beitrag zur Methodik der Blutgerinnung. Schweiz. Med. Wochenschrift 1921 Nr. 7

— Neuere Untersuchungen über Blutgerinnung. Schweiz. Med. Wochenschrift 1923 S. 36

Eufinger, Heinrich. Kolloidstruktur des Plasmas während der Gravidität. Klin. Wochenschrift 1928 Nr. 11 S. 492

Georgopoulus, M. Zum Wesen der Erythrocytensenkung. Zeitschrift f. klin. Med. 1925 Bd. 102 Heft 1 S. 46—52

Gragert, Otto. Leukocytose und Erythrocytensenkungsgeschwindigkeit bei der Extrauteringravidität und ihre diagnostische Verwendungsmöglichkeit. Zentralblatt f. Gynäkologie Jahrg. 47 Nr. 45

— Über die Fehlergrenzen bei der Bestimmung der Erythrocytensenkungsgeschwindigkeit mit der Linzenmeierschen Methode. Münch. Med. Wochenschrift 1923 S. 765

— Die Bedeutung der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten für die Diagnostik des Carcinoms und für die Feststellung der Rezidivfreiheit nach operativer Behandlung. Archiv f. Gynäkologie Bd. 118 S. 421

— Diskussionsbemerkung zu Nürnberger: Klinische und experimentelle Versuche zur Verhütung der postoperativen Thrombose. Vers. d. dtsch. Gesellschaft f. Gynäkologie 1927 Referat. Archiv f. Gynäkologie 1927 Bd. 132 S. 112

— Diskussionsbemerkung zu Cordua: Blutgerinnung und Senkungsgeschwindigkeit. Sitzung der Nordwestdeutschen Gesellschaft f. Gynäkologie. Nov. 1926 Hamburg Referat. Zentralblatt f. Gyn. 1927 S. 880

Hammarsten, Lehrbuch der physiologischen Chemie. 1922 9. Aufl. Verlag Bergmann, München

Helly, K. Thrombose und Embolie. Schweiz. Med. Wochenschrift 1925 S. 492

Heußer, H. Postoperative Blutveränderungen und Thrombose. Schweiz. Med. Wochenschrift 1925 S. 518

Klepsch, Günther. Untersuchungen über den diagnostischen Wert der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen beim Menschen. Greifswalder Dissertation 1923

Löhr, Wilhelm. Der Einfluß von chirurgischen Operationen und Erkrankungen auf den Gesamtorganismus, insbesondere das Blut. Archiv f. klin. Chirurgie 1922 S. 390 Zeitschrift f. d. ges. Experim. Med. 1923 S. 1328

— Die Beeinflussung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit durch Reizstoffe. Klin. Wochenschrift 1922 Nr. 10

Morawitz, Paul. Beitrag zur Kenntnis der Blutgerinnung. Dtsch. Archiv. f. klin. Med. Bd. 79 S. 1 Bd. 79 S. 215, 432 Bd. 80 S. 340

— Blutungs- und Gerinnungszeit, ihre Beziehungen und ihre klinische Bedeutung. Med. Klinik 1920 S. 1285

— Blutgerinnung. Handbuch der Biochemie 1925 Bd. 4 S. 40

Nolf, P. Eine andere Theorie der Blutgerinnung. Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde 1913 Bd. 10 S. 275

Nürnberger, Ludwig. Klinische und experimentelle Versuche zur Verhütung der postoperativen Thrombose. Archiv f. Gynäkologie 1927 Bd. 132 S. 106

Opitz, Hans. Über Hämophilie. Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde Bd. 29 1926

Rosin, Heinrich. Hämophilie nebst Einleitung über Blutgerinnung. Spez. Pathologie und Therapie innerer Krankheiten Bd. 8 S. 871 1920

Rothe, Ernst. Über den Wert der Blutkörperchensenkung in der Chirurgie. Zentralblatt f. Chirurgie 1923 S. 1328 Nr. 34

Rumpf, E. Die Verwendung der Bestimmung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit in der Gynäkologie. Zentralblatt f. Gynäkologie 1922 S. 1242

v. Oettinghausen, Karljohann. Zur Biologie des Blutplasmas. Münch. Med. Wochenschrift 1921 S. 351

Oppenheimer, W. Eiweißkörpertherapie und Blutgerinnung. Monatsschrift f. Geburtshilfe und Gynäkologie 1922 Bd. 59 S. 123

Schade, Heinrich. Physikochemie von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett; in Halban-Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes. Bd. 6, 2 1925

Stephan, Richard. Über die Pathologie der Blutgerinnung. Dtsch. Med. Wochenschrift 1920 S. 684 Nr. 25

Westergreen, Alf. Die Senkungsreaktion. Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde 1924 Bd. 26

Wöhlisch, Edgar. Untersuchungen über Blutgerinnung II und III. Münch. Med. Wochenschrift 1921 S. 941 und S. 1382

— Kritisches Sammelreferat über die heutigen Anschauungen über das Wesen der Blutgerinnung. Dtsch. Med. Wochenschrift 1925 Nr. 38

— Weitere Untersuchungen über Blutgerinnung und Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. Klin. Wochenschrift 1924 S. 839

Lebenslauf.

Ich, Hans Schneider, wurde am 26. Juli 1902 zu Dankenfeld, Unterfranken, als Sohn des Mühlenbesitzers Johannes Schneider und seiner Ehefrau Marie, geb. Diroll, geboren. Von Michaelis 1908 bis Michaelis 1914 besuchte ich die Volksschule in Ebensfeld. Dann trat ich in die Quinta des neuen Gymnasiums in Bamberg ein, dort bestand ich Ostern 1922 das Abiturientenexamen. Ich studierte auf den Universitäten Würzburg, Erlangen, München und Greifswald. In Erlangen bestand ich am Schluß des S.S. 1924 das medizinische Vorexamen, und in Greifswald nach dem W.S. 1926/27 das medizinische Staatsexamen. Seit dem 1. Juli 1927 bin ich in Greifswald als Medizinalpraktikant tätig.

Herrn Professor Dr. Hoehne möchte ich für die Überlassung des klinischen Materials und Herrn Privatdozenten Dr. Gragert für die Stellung des Themas und seine freundliche Unterstützung an dieser Stelle meinen herzlichen Dank aussprechen.